Lane Medical Library

Ueber

primäre Muskeltuberkulose.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

Von

Ernst Dausel

aus Triebel

Assistenzarzt im 3. Thüringischen Inf.-Reg. Nr. 71.

Tag der Promotion: 30. November 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Hildebrand.**

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/ueberprimaremusk0000erns

Noch im Jahre 1863 glaubten Virchow und Rokitansky die sogenannte primäre Muskeltuberkulose in Abrede stellen zu müssen. Erst durch die Vervollkommnung unserer Untersuchungsmethoden und die genaue Definition der Tuberkulose nach Auffindung ihrer Erreger durch Robert Koch ließen sich unumstößliche Beweise für sie erbringen. Trotz literarischer Ueberproduktion sind jedoch Mitteilungen über diese Erkrankung noch wenig zahlreich.

Verhältnismäßig häufiger tritt die sogenannte sekundäre Muskeltuberkulose auf. Bei dieser findet die Verbreitung der Bazillen per continuitatem von einem primären Herd, z. B. einem Gelenk-Fungus aus, in die Muskulatur statt, oder die Erkrankung wird auf dem Wege des regionären Lymphsystems übertragen.

Schließlich kann es auch bei allgemeiner Miliartuberkulose zu einer Tuberkulose der Muskulatur kommen, ohne daß man noch ihre Genese feststellen könnte.

Unter sogenannter primärer Muskeltuberkulose verstehen die Autoren eine tuberkulöse Erkrankung des Körpers, die sich klinisch entweder überhaupt nur in der Muskulatur bemerkbar macht oder gleichzeitig auch vom Muskelherd entfernte Organe nachweisbar ergriffen hat. Dabei hat man den Ausdruck primär unter dem stillschweigenden Vorbehalte akzeptiert, daß der eigentlich primäre Sitz der Erkrankung in pathologisch-anatomischem Sinne in irgendeiner mehr oder weniger entfernten Stelle des Körpers, welche erfahrungsgemäß von der tuberkulösen Infektion begünstigt wird, z. B. in einer Bronchialdrüse usw., zu suchen sei. Als charakteristisch wird angesehen, daß der

Muskel auf hämatogenem Wege infiziert ist und im Gegensatz zur sekundären Muskeltuberkulose das umgebende Gewebe völlig frei von tuberkulösen Veränderungen ist und nicht zu einer Kontinuitätsinfektion Veranlassung gegeben haben kann. Es wird kein Unterschied gemacht, ob die Muskeltuberkulose wenigstens klinisch als primär zu bezeichnen ist oder ob gleichzeitig noch andere eigentlich primäre Tuberkuloseherde nachweisbar sind.

Wenn neben der Muskelerkrankung der primäre Herd offensichtlich ist und nur die Blutinfektion dieser Affektion ihren besonderen Stempel aufdrückt, möchte ich vorschlagen, hierfür die Bezeichnung „hämatogen" zu gebrauchen, die ja vollkommen das Charakteristische trifft. Den Ausdruck sogen. primäre Muskeltuberkulose möchte ich nur für diejenigen Fälle reserviert wissen, wo klinisch nur die Muskeltuberkulose nachzuweisen ist und sonst alle Anzeichen einer anderweitigen tuberkulösen Erkrankung fehlen. Diese Erkrankungsform stellt einen besonderen Typ dar, der z. B. in prognostischer Beziehung ganz anders zu bewerten ist als die Art von sogenannter primärer Muskeltuberkulose, die ich als hämatogen bezeichne. Fälle der ersten Art sind anscheinend sehr selten, und ich glaube, daß ein neuer Beitrag von Interesse sein dürfte.

Pathologisch-anatomisch wird sich immer ein mit den klinischen Untersuchungsmethoden nicht nachweisbarer Herd finden lassen, von dem aus die Infektion des Muskels mit Tuberkelbazillen stattgefunden hat. Hildebrand meint, daß insbesondere Lungenerkrankungen geringen Grades öfter neben chirurgischen Tuberkulosen bestehen, als sie klinisch nachgewiesen werden. Als Grund führt er an, daß sie überhaupt nicht nachzuweisen sind oder daß sie übersehen werden, weil die Untersuchung auf den chirurgischen Abteilungen in dieser Hinsicht vielfach doch nicht so genau sei.

Auch hat bekanntlich v. Baumgarten hervorgehoben,

daß Tuberkelbazillen sich latent im menschlichen Körper aufhalten können, ohne irgendwelche krankhafte Erscheinungen hervorzurufen. Ferner geben uns die pathologisch-anatomischen Erfahrungen, daß fast jeder Mensch einmal eine Infektion mit Tuberkelbazillen erlitten hat, zwanglos das Recht, jederzeit mit einem latenten Tuberkuloseherd z. B. in irgendeiner Lymphdrüse zu rechnen.

Auch ist die Möglichkeit nicht ohne weiteres von der Hand zu weisen, daß die Mikrobien einmal die Schleimhaut des Darmes oder auch der Respirationsorgane durchdringen, ohne daselbst Schädigungen zu setzen, und dann in die Blutbahn gelangen, sei es direkt, sei es auf dem Wege durch die intakt bleibenden Lymphdrüsen, und sich in der Muskulatur ansiedeln. In diesem Falle könnte man dann auch im pathologisch-anatomischen Sinne von einer primären Muskeltuberkulose sprechen.

Sehen wir von diesem offenbar sehr seltenen Vorgang ab, so müssen wir nach dem Gesagten auch bei klinisch anscheinend primärer Muskeltuberkulose den ursächlichen Herd der Erkrankung in andere Organe verlegen, welche wie Lymphdrüsen, Lungen usw., von der Tuberkulose bevorzugt werden. Daß die Kochschen Bazillen wirklich auf dem Wege der Blutbahn in den Muskel gelangen können, wie dies ja für die Gelenktuberkulosen schon seit langem allgemein anerkannt ist, wurde durch pathologisch-anatomische Untersuchungen von Pilliet und von Saltykow nachgewiesen. Die Annahme einer hämatogenen Infektion des Muskels wird von manchen Autoren wesentlich eingeschränkt, indem sie annehmen, daß diese nur bei allgemeiner Verbreitung der Bazillen auf dem Blutwege zustande komme. Diese Forscher müßten dann für eine Reihe von Fällen, und zwar gerade für diejenigen, die ich unter die primäre Muskeltuberkulose meiner Definition einreihe, die hämatogene Entstehung ablehnen; dies läßt sich aber nicht rechtfertigen.

In den beiden von uns beobachteten Fällen ist ebenso wie in wenigen anderen aus der Literatur bekannten bis auf den Herd im Muskel nirgends im Körper eine klinisch nachweisbare Tuberkulose festzustellen gewesen, so daß man sich eine allgemeine Ueberschwemmung mit Tuberkelbazillen nicht recht vorstellen kann. Daher erscheint mir die Annahme, daß schon eine geringe Menge im Blute kreisender Keime aus irgendeiner Veranlassung, z. B. nach einem Trauma, die tuberkulöse Erkrankung des Muskels herbeiführen kann, durchaus berechtigt. Leider ist die Zahl der als sogenannte primäre Muskeltuberkulose festgestellten Fälle zu gering, um zwingendere Beweise für meine Ansicht bringen zu können.

In einer im Jahre 1905 von Frieda Kaiser veröffentlichten Arbeit aus dem pathologischen Institut der Universität Bern sind sämtliche Fälle, die bis dahin unter der Flagge der sogen. primären bezw. hämatogenen Muskeltuberkulose in der Literatur gegangen sind, unter besonderer Würdigung der einwandfrei nachgewiesenen zusammengestellt. Seitdem sind nur wenige neue derartige Fälle mitgeteilt. Berücksichtige ich von allen diesen nach kritischer Durchsicht der Quellen nur diejenigen, bei welchen zweifelsfrei die hämatogene Genese der Erkrankung sowie ihre tuberkulöse Natur durch histologische oder bakteriologische Untersuchung bezw. durch den Tierversuch nachgewiesen ist, so beschränkt sich die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle von hämatogener Muskeltuberkulose überhaupt, so weit ich die Literatur übersehe, einschließlich der beiden von uns mitgeteilten auf 25. Von Fällen eigentlicher sog. primärer Muskeltuberkulose sind sogar einschließlich unserer beiden Beobachtungen nur 8 bekannt.

Ich werde zunächst kurz die bisher veröffentlichten Fälle bringen und lege dabei meine Einteilung in hämatogene und in sog. primäre Muskelturberkulose meiner Definition zugrunde. Danach werde ich eingehender die

Krankengeschichten der beiden von uns beobachteten Fälle folgen lassen.

I. Hämatogene Muskeltuberkulose mit klinisch nachweisbaren anderen tuberkulösen Erkrankungen des Körpers.

Fall 1 (Habermaas). 54jähriger Mann. Schon seit längerer Zeit Symptome für eine Rückenmarkserkrankung; Verdacht auf Caries der Wirbelsäule. Seit einem Jahr schmerzlose Geschwulst am linken Vorderarm.

Lungenbefund normal. Ueber die Muskulatur des Körpers verbreitet 12 erbsen- bis hühnereigroße Tumoren; dieselben erweisen sich als in die Muskulatur eingebettete Abszesse; Exzision derselben. Heilung per primam. Pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt Granulationsgewebe mit reichlichen Tuberkeln; Tuberkelbazillennachweis positiv. Nach einem Jahr Exitus; Obduktion ergibt tuberkulösen Abszeß im Wirbelkanal.

Fall 2 (Müller). 35jähriger Mann, nie krank gewesen. Seit 3 Monaten sich vergrößernde schmerzhafte Geschwulst am rechten Oberschenkel. Klinische Untersuchung spricht für Tuberkulose der Fußknochen. Am rechten Oberschenkel druckempfindliche, fluktuierende Geschwulst, die bei Kontraktion des M. quadriceps unbeweglich wird. Im punktierten Eiter Tuberkelbazillennachweis positiv. Später Exzision der wieder größer gewordenen Schwellung, die einen von derber Wand umgebenen Abszeß im M. quadriceps zeigt. Pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt typische Tuberkel mit teilweiser Verkäsung, Muskelbündel zum Teil unverändert, zum Teil atrophisch, in manchen Primitivfasern Kernwucherung. Heilung per secundam.

Fall 3 (Reverdin). 17jähriger Mann. Gibt an, er habe vor 14 Tagen ein schweres Stück Eisen heben müssen; bei dieser ungewöhnlich großen Anstrengung habe sich eine Anschwellung am rechten Arm gebildet, die seitdem etwas größer geworden sei; Schmerzen habe er nicht gehabt, jedoch seien jetzt die Bewegungen des Armes behindert. Kräftig gebaut. Tuberkulose des Calcaneus. Am rechten Oberarm nußgroße, elastische, mit dem Knochen nicht zusammenhängende, leicht druckempfindliche Geschwulst, die bei Kontraktionen des M. biceps hart wird. Am Abdomen eine der

ersten gleichende Geschwulst. Verdacht auf Syphilis; trotz Jodkali- und Quecksilber-Behandlung Zunahme beider Schwellungen.

Bei der Operation findet sich ein Abszeß mit fungöser Membran im M. biceps. Auskratzen, Drainage, Naht. Heilung nach Fistelbildung. Später im Oberarm ein Rezidiv. Pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt typische Tuberkel; Tuberkelbazillennachweis positiv; Tierversuch positiv.

Fall 4 (Lanz und de Quervain). 18jähriger Mann; bis vor 4 Jahren spondylitische Erscheinungen. Augenblicklich an inneren Organen keine Symptome für Tuberkulose.

Auf der Beugeseite des rechten Vorderarms etwa haselnußgroße, spontan und auf Druck schmerzhafte Schwellung, die gegen Haut und Unterlage verschieblich ist. Sie ist allmählich entstanden. Ursache unbekannt.

Bei der Operation wird im M. palmaris longus ein haselnußgroßer, durch eine dünne Muskelschicht durchscheinender, mäßig derber Knoten gefunden, der fest in das Muskelgewebe eingebettet ist. Exstirpation des ganzen Muskels. Pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt typische Tuberkulose. Heilung per primam. Noch nach 4 Jahren rezidivfrei.

Fall 5 (Lanz und de Quervain). 20jährige Patientin. Rechte Lungenspitze suspect. Am linken Vorderarm eine fluktuierende, hühnereigroße, spontan und auf Druck empfindliche, gegen die Haut verschiebliche Schwellung, die allmählich innerhalb dreier Monate entstanden sein soll. Die Operation ergibt einen Abszeß im M. flexor digit. sublimis; Exzision desselben samt einem von hellen blaßgelblichen Partieen durchsetzten Stück des Muskels. Pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt typische Tuberkulose; Muskelfasern sind z. T. atrophisch, z. T. durch Bindegewebe ersetzt; z. T. findet sich Kernwucherung. Heilung per primam. Gute Funktion, kein Rezidiv.

Fall 6 (Lanz und de Quervain). 21jährige Patientin, bis vor einem Jahr gesund. Seitdem entstanden nach einander Schwellungen an rechter Hand, rechtem Arm, rechtem Knie und linkem Arm.

Linke Lungenspitze verdächtig. Tuberkulose des rechten Oberarmes mit Abszessen, Tuberkulose des r. 1. u. 5. Metacarpus mit Fistelbildung, Tuberkulose des rechten Kniegelenks.

Am linken Vorderarm 3 cm lange, deutlich prominierende, nicht druckempfindliche Schwellung, die durch einen Strang mit einem haselnußgroßen, derben Knoten ulnar von der Sehne des M. pal-

maris longus in Verbindung steht. Bewegungen der Hand unbehindert.

Bei der Operation findet man einen Abszeß, der mit dem normalen Knochen und Periost in keinerlei Beziehung steht und durch einen Strang mit einem z. T. verkästen Tuberkel im M. flexor digt. sublim. verbunden ist. Sorgfältige Exzision alles Krankhaften. Heilung per primam. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt typische Tuberkulose, Muskelfasern atrophisch, keine Kernwucherung.

Fall 7 (Grout). 8jähriger Knabe; 1 Jahr vorher wegen Spondylitis in Behandlung gewesen. Beim Spielen stieß das Kind mit dem rechten Oberschenkel gegen ein eisernes Bett. Es empfand sofort an der Stelle des Traumas heftige Schmerzen, und es entwickelte sich daselbst eine Anschwellung.

Gehen sehr beschwerlich.

An inneren Organen z. Z. nichts Krankhaftes nachweisbar.

An der Außenseite des rechten Oberschenkels im Bereich des M. tensor fasciae latae schmerzlose, fluktuierende Schwellung. Haut unverändert.

Bei der Operation wird ein mit krümeligem Eiter und fungösen Granulationen erfüllter Abszeß eröffnet, der im M. vastus externus beginnt und bis in den M. rectus femoris hineinreicht. Trotz genauer Nachforschung läßt sich nirgends ein Knochenherd finden. Sorgfältige Ausschabung, Heilung per primam. Tuberkulose durch Tierversuch nachgewiesen. Nach 1 Jahr frei von allen Anzeichen für Tuberkulose.

Fall 8 (Lejars). 46jährige Frau. Tuberkulose beider Lungenspitzen und des linken Kniegelenks.

Auf der Streckseite des linken Vorderarmes eigroße, von normaler Haut bedeckte, kaum druckempfindliche, fluktuierende Geschwulst, die allmählich entstanden sein soll. Bei der Operation stößt man auf einen im M. extensor digitor. profundus gelegenen Abszeß, der mit eitrig krümeligen Massen erfüllt ist. Exzision desselben. Heilung. Später fungöse Synovitis der Extensoren des Handgelenks. Exitus infolge Kachexie. Sektion: in der Muskelsubstanz der Extensoren des linken Vorderarmes Züge von käsigen Massen, die mit der Höhle des bei der Operation gefundenen kalten Abszesses im M. extensor digit. profundus in Verbindung stehen; Käseherde im M. supin. long. und biceps. Pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt typische Tuberkulose.

Fall 9. (Rosenfeld.) 14jähriger Knabe. Tuberkulose der Halsdrüsen, des r. Calcaneus, der Sehnenscheiden der linken Hand. Auf der Streckseite des linken Vorderarmes befindet sich eine mit der Muskulatur verschiebliche, walnußgroße, fluktuierende Schwellung; die Haut über derselben zeigt eine kleine ulzerierte Stelle. Operation: die Schwellung, in der Muskulatur von gesunder Muskelmasse umgeben, weder mit der ulzerierten Hautpartie noch mit dem gesunden Knochen in irgendwelchem Zusammenhang stehend, war durch einen in käsigem Zerfall begriffenen tuberkulösen Herd bedingt. Exzision; Heilung. Tuberkelbazillennachweis positiv.

Fall 10. (Hemery.) 19jähriger Mann. Lungenspitzenkatarrh beiderseits, blutiger Auswurf. Am linken Fuß Abszeß zwischen tiefer Faszie und Achillessehne, nach dessen Eröffnung eine Fistel zurückbleibt.

Später entwickelt sich an der Außenseite des rechten Oberschenkels eine von normaler Haut bedeckte, glatte, bei Muskelkontraktionen unbewegliche, druckempfindliche Anschwellung. Die Operation ergibt, daß es sich um zwei im Muskelgewebe gelegene mit dickem Eiter erfüllte Abszeßhöhlen handelt. Auskratzung, Heilung. Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung wird typische Tuberkulose nachgewiesen; Muskelfasern zeigen Kernwucherung und Zerfall. Exitus unter schweren Rückenmarkssymptomen. Obduktion: im M. quadriceps noch verkäste und atrophische Partien. Tuberkulose sämtlicher Halswirbel, käsige Pneumonie, miliare Tuberkel in der Milz.

Fall 11. (Hemery.) 39jähriger Schreiner; früher Pleuritis. Abszeß im linken Vorderarm mit Fistelbildung. Malleolar-Abszeß mit Tuberkulose der Fibula.

Später entwickelte sich eine im Bereich des M. sartorius gelegene, ovale, schmerzhafte Anschwellung. Bei der Operation wird ein kalter Abszeß mitten in der Muskulatur des M. sartorius gefunden. Resektion der erkrankten Muskelpartie. Am Knochen und Gelenken nichts Krankhaftes. Heilung per primam. Tierversuch positiv.

Fall 12. (Zeller.) 9jähriges Mädchen; früher skrofulöses Ekzem. Seit 3 Monaten fistulöser Abszeß im Daumen. Seit 4 bis 5 Monaten entwickeln sich an den Extremitäten allmählich größer werdende, schmerzlose, zirkumskripte Anschwellungen. An inneren Organen keine Anzeichen für Tuberkulose. Drüsen unter linkem Unterkiefer etwas vergrößert. Am rechten Daumen Fistel in geschwollener,

entzündlicher Umgebung. Am linken Ober- und Unterarm, Ober- und Unterschenkel nuß- bis apfelgroße Schwellungen von normaler Haut bedeckt, schmerzlos, fluktuierend. Bei der Operation werden Abszesse unter der Faszie des M. rectus femoris, gastrocnemius, biceps und der langen Flexoren am Vorderarm gefunden; sie sind von schwartiger Membran ausgekleidet; die äußere Wand besteht aus Faszie, die innere aus Muskelfasern. Exzision derselben; Heilung per primam bis auf ein Rezidiv in der Wade, das nach nochmaliger Exzision ebenfalls zur Heilung kommt. Dann recidivfrei. Pathologisch-anatomische Untersuchung: Die Muskelfasern zeigen atrophische Kernwucherung; charakteristische Tuberkel sind in das Bindegewebe eingestreut und umhüllen in breiteren Zügen Gefäße und Nerven; Beginn ihrer Entwicklung in den zarten Bindegewebsfasern, die die Muskelbündel voneinander sondern.

Fall 13. (Zeller.) 20jähriges Mädchen. Als Kind Halsdrüsenschwellungen. Vor einem Jahr rechts Pleuritis. Seit sechs Wochen an der Innenseite des rechten Oberschenkels eine kleine Geschwulst, die langsam größer wird, ohne Beschwerden zu verursachen. An inneren Organen z. Z. nichts Krankhaftes zu finden.

Etwas nach oben, innen, von der rechten Patella unscharf begrenzbarer, walnußgroßer, mäßig beweglicher, mittelweicher Knoten. Kniegelenk frei. Die Operation ergibt, daß es sich um einen Abszeß in der Muskulatur des M. vastus externus handelt. Exzision im Gesunden, Drainage, Naht. Heilung nach Fistelbildung. Nach einem Jahr kein Rezidiv. Gang unbehindert.

Durch die pathologisch-anatomische Untersuchung wird typische Tuberkulose nachgewiesen. Die Muskelfasern sind teils atrophisch, teils zeigen sie Kernwucherung; sie verschwinden schließlich im zellreichen, jungen Bindegewebe. An der Intima der Gefäße wurde Zellteilung beobachtet.

Fall 14. (Lejars.) 50jähriger Mann. Beide Lungenspitzen tuberkulös. Ohne ersichtliche Ursache haben sich nach und nach an beiden Oberschenkeln und Vorderarmen Schwellungen von Apfel- bis Kleinfaustgröße entwickelt, weich, fluktuierend, mit der Muskulatur beweglich. Bei der Operation werden in den Muskeln liegende, von normaler Faszie bedeckte Abszesse gefunden und exzidiert. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt typische Tuberkel: Tuberkelbazillennachweis positiv. Nach $^3/_4$ Jahren in den Muskeln kein Rezidiv, dagegen Tumor albus des rechten Ellenbogengelenks, das reseziert wird.

Fall 15. (Kaiser.) 69jährige Frau. Abszesse an der Beuge-

seite des linken Vorderarmes, in der linken Wade und in lk. M. glutaeus maximus. Sie sind spontan und auf Druck schmerzhaft, mit den Muskeln beweglich; die Haut darüber ist intakt, die Punktion des Wadenabszesses ergibt trübe, blutig-seröse Flüssigkeit; Tierversuch mit dem Punktat erzeugt Tuberkulose. In den nächsten Monaten gingen die Schwellungen zurück. Es stellte sich später jedoch Husten und kleinblasiges Rasseln über dem ganzen Thorax ein. Exitus. Sektion: Miliartuberkulose der Lungen und Nieren; Abszeß im M. glutaeus maximus mit gelbem, feinst gekörntem Eiter; Abszeßhöhlen im linken M. gastrocnemius und zwischen Faszie und Muskulatur des M. palmaris longus, die z. T. nur noch aus leeren Säcken bestehen. Pathologisch-anatomische Untersuchung: typische Tuberkel; Tuberkelbazillennachweis positiv. Tuberkulöser Thrombus in der Vena jugularis sinistra. Im Bereich der Knochen und Gelenke keine Tuberkulose nachweisbar.

Fall 16. (Cornie.) 32jährige Frau. Vor zirka zehn bis zwölf Jahren Koxitis, an inneren Organen z. Z. nirgends Anzeichen für Tuberkulose.

Im M. masseter etwa haselnußgroße, ziemlich derbe Schwellung. Wegen der überstandenen Koxitis Verdacht auf Tuberkulose. Bei der Operation findet man eine für das Auge nur schwer sichtbare Geschwulst in der Mitte des M. masseter. Exzision im Gesunden; Heilung per primam. Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergibt das Bild einer sklerosierenden Myositis tuberkulosa, typische Tuberkel mit wenig Neigung zu eitrigem Zerfall von reichlichem, derben Bindegewebe umgeben; Kernwucherung in den Muskelprimitivfasern.

Fall 17. (Cornie.) 25jähriges Mädchen. Am Hals Narben von chronischer Lymphdrüsenentzündung. Lungen verdächtig. Faustgroßer Abszeß im M. vastus externus, der keine Beschwerden verursacht und sie in ihrem Beruf als Tänzerin nicht hindert. Verschiedene Injektionen bleiben ohne Erfolg, daher wird inzidiert. Die Wand des Abszesses wird allseitig von der Muskulatur des M. vastus externus gebildet, nirgends besteht ein Zusammenhang mit dem Knochen; Exzision des Abszesses. Heilung, keine Funktionsstörung. In dem gelblichen Eiter wurden degenerierte Muskelfasern gefunden; Tierversuch positiv.

II. Hämatogene Muskeltuberkulose mit klinisch nicht nachweisbaren anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen des Körpers, sogenannte primäre Muskeltuberkulose.

Fall 1. (Lanz und Quervain.) 7jähriger Knabe. Mutter an Lungentuberkulose gestorben.

Schlecht aussehend. An inneren Organen keine Anzeichen für Tuberkulose nachweisbar.

Kopf nach links geneigt. Linker M. sternocleidomastoideus kontrahiert, in der Mitte der Portio sternalis Anschwellung sichtbar. Unter zunehmender Schwäche, Nasenblutungen, Darmkatarrh Exitus. Sektion: Schwellung erweist sich als gut abgekapselter, etwa kirschkerngroßer Tuberkel, in dessen Umgebung sich noch einige hirsekerngroße Tuberkel im linken M. sternocleidomastoideus finden. Pathologisch-anatomische Untersuchung: typische Tuberkulose, Tuberkelbazillennachweis positiv. Bis auf einige verkäste Bronchialdrüsen konnte sonst nirgends im Körper Tuberkulose nachgewiesen werden.

Fall 2. (Morestin.) 21jähriger Soldat. An inneren Organen nichts Krankhaftes nachweisbar.

Ueber der rechten Brustwarze findet sich eine eigroße, kaum druckempfindliche Schwellung, die allmählich durch Druck des Tornisterriemens entstanden sein soll. Langsam entwickelte sich daneben noch eine zweite, nußgroße Schwellung. Bei der Operation werden zwei im Muskelgewebe eingebettete Abszesse mit dicker Abszeßmembran gefunden. Eine Erkrankung der Rippen, Achseldrüsen oder der Brustdrüse ließ sich nicht nachweisen. Tuberkulose wurde durch Tierversuch sichergestellt.

Fall 3. (Hiller.) 29jährige Frau. An inneren Organen keine Zeichen für Tuberkulose.

Seit zirka zwei Jahren zeitweise kolikartige Schmerzen in der Gallenblasengegend; seit $^1/_2$ Jahr langsam wachsende Schwellung im rechten Hypogastrium, hühnereigroß, derb, in der Bauchwand liegend, zentral deutlich fluktuierend. Bei der Operation findet sich ein in der Muskulatur der Bauchdecken liegender, eigroßer, abgekapselter Abszeß. Auskratzung, Drainage. Wegen Verdachts auf Cholelithiasis und Zusammenhang des Prozesses mit Entzündungsprozessen der Gallenblase 15 Tage später Laparatomie. Gallenblase zeigt Verwachsungen, steht aber mit dem Abszeß in keinem

Zusammenhang. Schluß des Bauches; Exzision der Fistelränder des alten Abszesses. Nach $3^1/_2$ Wochen geheilt entlassen. Die pathologisch-anatomische Untersuchung beweist die tuberkulöse Natur des Abszesses.

Fall 4. (Lejars.) 36jähriger Mann. An inneren Organen kein Anhalt für Tuberkulose.

Seit drei Monaten Oedem des rechten Fußes, Beschwerden beim Laufen, später ausstrahlende Schmerzen im ganzen Bein. An der Außenseite des rechten Oberschenkels und oberhalb der Kniescheibe haben sich allmählich zahlreiche erbsen- bis eigroße Knoten entwickelt, die bei Muskelkontraktionen teils hart und unbeweglich werden, teils verschwinden. Haut unverändert. Leistendrüsen nicht geschwollen. Wegen der langsamen Entwicklung Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Tuberkulose. Bei der Operation trifft man auf zahlreiche Knoten in der Oberschenkelmuskulatur, teils gelblich hart, teils erweicht, mit verkästem Zentrum; Exzision der Herde im Gesunden. Heilung ohne Funktionsstörung. Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigt typische Tuberkel.

Fall 5. (Steinbach.) 18jähriger Mann. An inneren Organen keine Anzeichen für Tuberkulose.

An der Außenseite des rechten Oberschenkels findet man eine höckerige, nicht fluktuierende Anschwellung im M. quadriceps; sie ist allmählich entstanden und verursacht Schmerzen bei Bewegungen. Am rechten Unterschenkel apfelgroßer Knoten. Am oberen Ansatz des rechten M. supinator longus weicher, walnußgroßer Knoten. Die Operation ergibt, daß es sich um Abszesse im M. quadriceps, tibialis anterior, extensor digit. communis und supinator longus handelt, die aus pyogenen Membranen, Detritus und verkästen Massen mit nekrotischen Fetzen bestehen. Exzision derselben im Gesunden; Heilung z. T. erst nach Fistelbildung. Bei der phatologisch-anatomischen Untersuchung wird Tuberkulose nachgewiesen; in noch normalem Muskelgewebe Blutgefäße mit verdickter Wand, von Rundzellenanhäufungen umgeben, sowie im Zentrum epitheloide Zellen.

Später traten neue Knoten an Armen und Beinen auf, die jedesmal exzidiert wurden, worauf Heilung erfolgte, so daß Patient nach mehreren Monaten seinen Beruf als Kaufmann wieder aufnehmen konnte.

Fall 6. (Bobbio.) 35jähriger Mann erkrankt mit unbestimmten Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, in welcher sich langsam eine Geschwulst entwickelt. Diese ist etwa faustgroß, innerhalb

der Bauchdecken gelegen und leicht fluktuierend. An inneren Organen keine Anzeichen für Tuberkulose.

Bei der Operation erweist sich die Schwellung als abgekapselter, tuberkulöser Abszeß im Bereich des M. obliquus internus und transversus; ein Zusammenhang mit den Bauchorganen ist nirgends festzustellen. Exzision im Gesunden; völlige Heilung. Die bakteriologische Untersuchung ergab Tuberkulose. Nach fünf Jahren tuberkulöser Abszeß in den Bauchdecken der linken Seite.

Fall 7. (Eigene Beobachtung.) 23jähriger Musketier. Heridität ohne Besonderheiten. Vor seinem Diensteintritt will er niemals krank gewesen sein. Am 14. XII. 08 erhielt er beim Bajonettieren einen kräftigen Stoß gegen die rechte Brust, so daß er umfiel. Wegen heftiger Schmerzen bei Bewegungen meldete er sich am 18. XII. 08 krank; es wurde eine Quetschung der Weichteile und Schwellung der rechten Brusthälfte festgestellt. Die Beschwerden gingen unter Ruhe und hydropathischen Umschlägen allmählich zurück, traten jedoch Anfang Februar 09 von neuem auf. Gleichzeitig hatte sich eine stärkere Schwellung der rechten Brusthälfte entwickelt, die in der Folge allmählich größer wurde, so daß der Kranke Ende Mai 09 dem Garnison-Lazarett Erfurt überwiesen wurde.

Befund: Mittelgroßer, kräftig gebauter Mann, von gesundem Aussehen, in gutem Ernährungszustand.

Der Perkussions- und Auskultationsbefund über den Lungen ist durchaus regelrecht; auch sonst läßt sich an den Organen nichts Krankhaftes nachweisen.

An der rechten, vorderen Brustwand sieht man zwischen der zweiten bis sechsten Rippe eine etwa faustgroße, bucklige Vorwölbnug, über welcher die Haut keine krankhaften Veränderungen zeigt. Die Palpation ergibt eine prallelastische, an einzelnen Stellen sich hart anfühlende Geschwulst, welche median gegen die Unterlage nicht verschieblich ist. Die Brustdrüse ist deutlich vorgewölbt und fühlt sich ebenfalls hart an. Die ganze Geschwulst und der Ansatz der vierten und fünften Rippe sind druckempfindlich.

Um ein Gumma auszuschließen, reichliche Darreichung von Kal. jodat.; die Geschwulst reagiert darauf in keiner Weise.

Operation: Vom rechten Sternalrand, etwa vom Ansatz der sechsten Rippe beginnend, bogenförmiger Schnitt, der um die rechte Brustwarze herum bis in die vordere Axillarlinie geführt wird. Nach Durchtrennung der Fascia pectoralis dringt gelblicher Eiter hervor. Der M. pectoralis major ist zu seinem größten Teile zwischen Eiter-

und Fistelgängen schwielig degeneriert; darunter wird der zu einem Narbenstrang umgewandelte M. pectoralis minor sichtbar. Das Messer dringt in Massen, von denen sich nicht mit Sicherheit sagen läßt, ob es sich um Nekrosen oder Tumor handelt. Keine Lymphdrüsen oder Reste solcher. Alles Krankhafte wird sorgfältig exzidiert, wobei der größte Teil des M. pectoralis major und des M. pectoralis minor entfernt werden. Ein Fistelgang in die Brusthöhle läßt sich nrgends nachweisen. Die Rippen sind nicht verdickt und überall von normalem Periost überzogen. Teilweise Tamponade, Hautnaht. Bis auf die Tamponstelle heilt die Wunde per primam. Ende Juli kann Patient geheilt aus dem Lazarett entlassen werden. Der rechte Arm ist frei beweglich, doch besteht noch leichtes Spannungsgefühl in der Narbe. Der rechte Arm ist auch noch weniger kräftig als der linke. Patient fühlt sich völlig wohl. An den inneren Organen sind nirgends Anzeichen für Tuberkulose vorhanden.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung*) ergab, daß ein Tumor, woran zuerst gedacht war, nicht vorlag. Es wurde in Nekrotisierung und Verbreiterung befindliches, hämorrhagisch imbibiertes Muskelgewebe gefunden, ferner äußerst charakteristische Tuberkel mit Riesenzellen, so daß die tuberkulöse Natur des Prozesses offenbar war, obwohl Tuberkelbazillen in den Schnitten nicht gefunden werden konnten.

Fall II, 2, der von Morestin beschrieben ist, ähnelt dem unseren in der Lokalisation außerordentlich. Zeller will jenen zwar nicht gelten lassen, da eine Verwechslung mit Lymphdrüsentuberkulose vorliegen könne; jedoch kann m. E. in jenem wie in unserem Falle auf Grund der Autopsie und histologischen Untersuchung diese Möglichkeit wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Handelt es sich doch um Herde, die in der Muskulatur lagen und, wie sich bei der Operation gezeigt hat, nirgends mit einem anderweitigen tuberkulösen Herd in Verbindung standen, und waren doch Reste von Lymphdrüsen nicht nachzuweisen.

Fall 8. (Eigene Beobachtung.) 21 jähriger Unteroffizier, früher niemals ernstlich krank gewesen. Am 11. VIII. 08 quetschte er sich beim Turnen die Rückseite des rechten Oberarmes, dicht ober-

*) Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen meiner beiden Fälle wurden von Herrn Dr. Hart, Prosektor am Augusta-Viktoria-Krankenhaus in Schöneberg ausgeführt, dem ich auch an dieser Stelle für seine stets liebenswürdige Bereitwilligkeit unseren Dank ausspreche.

halb des Ellenbogengelenks, durch Auffallen auf die Reckstange. Am 24. VIII. 08 wurde er in das Garnison-Lazarett Erfurt aufgenommen.

Die Untersuchung ergab: Mäßig harte Schwellung im unteren Ende des M. triceps, Unmöglichkeit, den Vorderarm völlig zu beugen und zu strecken; keine Veränderung an den Knochen (auch durch Röntgenaufnahme nicht nachweisbar). Unter Behandlung mit Bierscher Stauung, täglich zweimal zwei Stunden, schwand die Schwellung vollkommen; am 9. IX. 08 wurde Patient mit ganz geringer Beschränkung der Beugung und Streckung des Vorderarmes dienstfähig zur Truppe entlassen.

Der Unteroffizier blieb gesund, bis er sich am 21. VI. 09 durch Fall abermals eine Quetschung der Rückseite des rechten Oberarmes oberhalb des Ellenbogengelenks zuzog. Die am Anfang vorhandene Schmerzhaftigkeit schwand schnell, jedoch bemerkte er nach acht Tagen wieder eine Schwellung des Armes an derselben Stelle wie im August 08. Er wurde deswegen am 17. VII. 09 wieder in das Garnison-Lazarett Erfurt aufgenommen.

Befund: Gesund aussehender Mann, im mittleren Ernährungszustand; Herz und Lungenbefund normal. Körpertemperatur regelrecht. Der rechte Oberarm ist in seinem unteren Drittel an der Außenseite und Rückseite deutlich verdickt; die Haut ist an dieser Stelle leicht gerötet und fühlt sich etwas wärmer an als links. Bei der Palpation fühlt man im M. triceps eine knochenharte Geschwulst, welche die ganze Breite des Muskels einnimmt und nach oben bis fast zur Mitte des Oberarmes, nach unten bis an die Fossa olecrani reicht. Die regionären Drüsen sind nirgends palpabel; keine Oedeme.

Am 20. VII. 09 wird die Geschwulst vom Sulcus bicipit. externus aus freigelegt. Der ganze M. triceps erscheint im Bereich der Schwellung schwielig entartet und ödematös durchtränkt. Entfernung zweier Stückchen zur pathologisch-anatomischen Untersuchung. Am Humerus werden einige Stalactiten abgemeißelt; der Knochen ist gesund. Teilweise Naht, Verband. Die Wunde wurde fistulös; es bildeten sich schwammige Granulationen, und die Heilungstendenz war so gering, daß klinisch die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Muskeltuberkulose gestellt wurde. Ueberraschenderweise ergab aber die Untersuchung des eingesandten Muskelstückes im pathologisch-anatomischen Institut des Schöneberger Augusta-Viktoria-Krankenhauses (Pros. Dr. Hart) nur gesundes, junges Bindegewebe ohne Tuberkulose oder Sarkom. Die Temperatur blieb dauernd normal. Die 5 cm lange Wunde war erst am 30. IX. 09

so gut wie verheilt, und Patient wurde zunächst in Revierbehandlung entlassen. Am 11. X. 09 konnte der Unteroffizier wieder einen Teil seines Dienstes aufnehmen. Jedoch schon Ende Oktober 09 bemerkte er, daß die Gegend des rechten Ellenbogengelenks wieder mehr und mehr anschwoll. Am 22. XI. 09 wurde er daher wieder in das Garnison-Lazarett aufgenommen.

Befund: In der Umgebung der alten Operationsnarbe und an der Außenseite des Vorderarmes, unterhalb des Ellenbogengelenks deutliche Schwellung; dieselbe fühlte sich am Oberarm sehr hart an und gehörte wieder dem unteren Teil des M. triceps an, während dessen oberer Teil klinisch gesund erschien. Bei der Palpation des Vorderarmes fühlte man im zentralen Teil des M. supinator longus eine plattenförmige, nicht deutlich abgrenzbare, harte Geschwulst. Die übrige Muskulatur erschien gesund. Keine regionären Drüsenschwellungen. Lungenbefund normal. Temperatur regelrecht; im Urin kein Eiweiß.

Am. 23. XI. 09 wird sowohl die Schwellung am Oberarm wie die am Vorderarm freigelegt. Sowohl der M. triceps in seinem unteren Teile als wie der M. supinator longus in seinem oberen Teile sind ödematös durchtränkt und bindegewebig degeneriert. Stückchen zur pathologisch-anatomischen Untersuchung werden entnommen; die Wunden werden genäht.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung ergab diesmal unzweifelhafte Tuberkulose. Im besonderen zeigten die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitte folgende Bilder: Manche Partien bestanden vollständig aus käsig-nekrotischen, miteinander konfluierenden Herden, zwischen denen sich nur die Gefäße führenden Bindegewebszüge erhalten hatten. Die Begrenzung der nekrotischen Herde wurde von einem aus Friboblasten bestehenden, stark mit kleinen mononukleären Rundzellen durchsetzten Granulationsgewebe gebildet, dessen innerste Zone fast überall eine deutliche Pallisadenstellung der Fibroblasten erkennen ließ. In weiterer Umgebung war das Gewebe kleinzellig infiltriert. In anderen Schnitten, in denen die Nekrotisierung des Gewebes noch nicht soweit vorgeschritten war, bemerkte man in dem die Nekrosen umgebenden Granulationsgewebe sowohl. zahlreich verstreut gelegene Riesenzellen vom Langhansschen Typus als auch ganz charakteristische gemischtzellige, auch Riesenzellen enthaltende Tuberkel. Diese Tuberkel zeigten vielfach beginnende Verkäsung. Auch in den Interstitien der quer- und längsgetroffenen Muskelfasern fand man zahlreiche Tuberkel eingestreut, die teilweise konfluierten und beginnende zentrale Verkäsung zeigten. Im übrigen fand sich

stellenweise eine frische kleinzellige Infiltration, welche die einzelnen Muskelfasern auseinanderdrängte und durch Druckatrophie zum Schwund gebracht hatte. An anderen Stellen fand sich an Stelle der Muskulatur, von der nur noch zerfallene, tote Bälkchen vorhanden waren, ein derbes Narbengewebe. An den Blutgefäßen ließen sich Veränderungen nicht nachweisen. Altes Blutpigment hat sich nur in verschwindender Menge finden lassen. Außerhalb der Entzündungsherde zeigte sich die quergestreifte Muskulatur wohl erhalten.

Da bei radialer Operation, und nur eine solche konnte in Frage kommen, eine ausgedehnte Fortnahme funktionell wichtiger Muskeln notwendig gewesen wäre, entschloß sich Stabsarzt Dr. Boerner zur Behandlung mit Bierscher Stauung, und zwar wurde vom 1. XII. 09 bis 6. I. 10, solange die nicht per primam geheilten Wunden noch nicht geschlossen waren, nur täglich einmal eine halbe Stunde, von da ab bis 29. I. 10 einmal täglich eine Stunde gestaut. Der Erfolg war ein glänzender; die Verdickungen schwanden, und zwar zuerst im M. triceps nach etwa drei Wochen und nach zirka sechs Wochen auch im M. supinator longus. Bei der Entlassung am 29. I. 10 waren nirgends mehr am Arm schwielige Verdickungen zu fühlen. Die Bewegungen im Ellenbogengelenk waren vollkommen frei, die Armmuskulatur war nicht atrophisch, der Händedruck kräftig.

Anzeichen für Tuberkulose anderer Organe waren nicht vorhanden. Patient wurde darauf ambulant noch einen Monat mit Stauung behandelt und nahm dann allmählich seinen Dienst wieder auf, den er nach weiteren vier Monaten voll versehen konnte. Trotzdem er nun schon seit Jahr und Tag den schweren Dienst der Frontunteroffiziere ausübt, haben die mehrfachen Nachuntersuchungen kein Rezidiv ergeben. Patient macht zur Zeit einen frischen, gesunden Eindruck, fühlt sich völlig wohl, und hat keine Beschwerden. An den inneren Organen ist nie etwas Krankhaftes nachzuweisen gewesen. In der Muskulatur des rechten Armes fühlt man jetzt keine Verdichtungen.

Auch in diesem Falle ließ sich bis auf den Herd im Muskel nirgends eine Tuberkulose des Körpers klinisch nachweisen. Die tuberkulöse Natur der Erkrankung ist durch die histologische Untersuchung bewiesen; eine Kontinuitäts-Infektion konnte durch die Autopsie in vivo ausgeschlossen werden. Auch dieser Fall gehört zu den seltenen sogenannten primären Muskeltuberkulosen.

Interessant ist in diesem Falle besonders die in die Augen springende Bedeutung des Traumas als disponierendes Agens, worauf

ich noch zurückkommen werde, und der Erfolg der Bier'schen Stauungsbehandlung, die hier zu einer völligen Dauerheilung geführt hat.

Die beiden eigenen Fälle wurden von Herrn Stabsarzt Dr. Boerner im Garnisonlazarett Erfurt beobachtet und mir in liebenswürdiger Weise zur Bearbeitung übergeben, wofür ich ihm zu aufrichtigem Dank verpflichtet bin.

Ich will nunmehr unter Berücksichtigung der Literatur und der durch die beiden neuen Fälle gewonnenen Erfahrungen etwas näher auf die hämatogene und sog. primäre Muskeltuberkulose eingehen.

Pathologisch-anatomisch tritt die hämatogene und sog. primäre Muskeltuberkulose in drei verschiedenen Formen auf: 1. als tuberkulöser Knoten, 2. als tuberkulöser sog. kalter Abszeß, 3. als ausgedehnte diffuse Infiltration des Muskels mit kleinen zum Teil konfluierenden Tuberkelknötchen, die man als sog. sklerosierende Myositis tuberkulosa bezeichnet. Eine scharfe Abgrenzung wird sich jedoch besonders zwischen den Krankheitsbildern der ersten und zweiten Art oft nicht machen lassen, da sie ja nur verschiedene Stadien der Erkrankung darstellen. Ziegler sagt: „Bei der hämatogenen Muskeltuberkulose bilden sich vereinzelte oder zahlreiche größere Knoten und weiterhin käsige Zerfallsherde mit indurierter Umgebung sowie auch kleinere und größere kalte, von tuberkelhaltigen Granulationsmembranen ausgekleidete Abszesse", und tut dabei der sklerosierenden Form keine Erwähnung. Allerdings muß man das Entstehen derselben als große Seltenheit bezeichnen; in den 25 von mir zusammengestellten Fällen kam sie nur zweimal zur Beobachtung, und zwar im Fall I, 16 und II, 8. Man darf sie wohl als die mildeste Form der Muskeltuberkulose ansprechen; die Tuberkel zeigen weniger Tendenz zum käsigen Zerfall, und es macht sich eine starke Neigung zu Bindegewebsneubildung gewissermaßen

als Heilungsprozeß geltend, so daß sich die makroskopische Erkennung der tuberkulösen Natur des Prozesses auch bei der Operation oft recht schwierig gestalten wird, zumal wenn es sich, wie im Fall II, 8, um eine sog. primäre Muskeltuberkulose handelt.

Pilliet hat durch eingehende mikroskopische Untersuchungen (Serienschnitte durch das erkrankte Gewebe) die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses in dem Muskel verfolgt. Auf Grund derselben kommt er zu dem Schluß, daß die Tuberkelbazillen auf dem Wege der Blutbahn in die Muskulatur gelangen; ob auf venösem oder arteriellem Wege muß im einzelnen Falle offen gelassen werden, da sich dies in vivo kaum jemals wird überzeugend nachweisen lassen.

Oft siedeln sich die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen in der Gefäß-Intima an und bewirken dort die Bildung von Tuberkeln, die sich dann entlang den vaskulonervösen Scheiden im interstitiellen Bindegewebe ausbreiten; die Muskelfasern sind aktiv nicht daran beteiligt. Müller kam zwar auf Grund seiner Untersuchungen zu der Ansicht, daß bisweilen die Tuberkel direkt von den Muskelfasern ausgingen, ja die Muskelprimitivfasern selbst zu Riesenzellen werden könnten; indes ist dies einwandfrei durch die Untersuchungen von Pilliet, Lanz und de Quervain und anderen widerlegt.

Die Tuberkel zeigen die für sie charakteristischen Zellformen und Anordnungen. Einigen Autoren fiel die sehr geringe Anzahl von Riesenzellen auf, und sie betonen, daß die Anordnung von Epitheloid-Zellen zu scharf abgegrenzten Knötchen als wichtigstes Kriterium für Tuberkulose anzusehen ist, die Riesenzellen dagegen nicht ausschlaggebend sind. Dem muß man unbedingt beistimmen, seitdem durch Experimente die Bildung von Riesenzellen vom Typus Langhans nach Einbringen eines aseptischen Fremdkörpers in den Organismus nachgewiesen ist.

Ribbert sagt in seinem Lehrbuch: „Die Entzündungen der Muskeln verlaufen im intermuskulären Bindegewebe; die funktionellen Elemente nehmen daran keinen wesentlichen Anteil". Das gilt auch für die tuberkulösen Prozesse und ist durch die Untersuchungen von Pilliet, Lanz und de Quervain, Kaiser usw. erwiesen. Die histologische Untersuchung unserer Fälle führte zu dem gleichen Ergebnis. Ebenfalls fand Saltykow bei seinen Tierversuchen, bei denen er Tuberkelbazillen in die A. femoralis von Kaninchen einbrachte, daß im Beginn die Entstehung von Tuberkeln an die Gefäße gebunden ist und daß später der tuberkulöse Prozeß im interstitiellen Bindegewebe verläuft; Tuberkelbildung aus wuchernden Muskelzellen konnte er nicht wahrnehmen. Erst nachdem sich im Bindegewebe, ausgehend von einem Gefäße, eine Infiltration bezw. ein Knoten gebildet hat, tritt die Beteiligung der Muskulatur in Erscheinung, aber nur in negativem Sinne; das Ende ist immer eine Zerstörung der Muskelfasern. Entweder haben wir es hierbei mit einfacher degenerativer Atrophie zu tun, d. h. die kleinzellige Infiltration drängt die einzelnen Muskelfasern zusammen und bringt sie durch Druck zum Schwund; oder es findet eine sog. Wucheratrophie, ein nicht zum Ziele führender Restitutionsvorgang statt; diesen haben besonders Lanz und de Quervain beobachtet, deren Beschreibung ich unten wiedergebe. Welche Momente bald das Auftreten des einen bald des anderen Modus der Atrophie bedingen, ob Toxine, ob mechanische Ursachen oder ob andere Momente hier eine Rolle spielen, läßt sich zur Zeit noch nicht sagen. In dem einen Falle kommt es nach Lanz und de Quervain: „zum Verschwinden der Querstreifung, scholliger Trübung, wachsartigem Aussehen und endlichem Zerfall der Muskelfasern"; in dem anderen „beginnt die Veränderung mit dem Auftreten von vermehrten Muskelkernen im Querschnitt und an der Peripherie der Muskelfasern. Diese Muskelkerne sind von einem hellen Hof um-

geben, zeigen aber kein deutliches eigenes Protoplasma; es kann sich deswegen wohl nicht um eingewanderte Lymphocyten handeln. Je mehr sich diese Kerne vermehren, umso mehr schwindet auch die Substanz der Muskelfaser bezw. nimmt die Größe des Querschnittes ab. Endlich bleibt im Sarkolemm-Schlauch nichts übrig als ein aus Kernen gebildeter Strang". Dabei wird ausdrücklich von Lanz und de Quervain darauf aufmerksam gemacht, daß der Querschnitt einer Muskelfaser mit peripher gewucherten Muskelkernen bisweilen bei oberflächlicher Untersuchung kleine Riesenzellen vortäuschen könnte. Hierdurch läßt sich vielleicht die irrtümliche Auffassung Müllers, die Muskelfasern beteiligten sich aktiv an der Tuberkelbildung, erklären. Die Reste der Muskelfasern sollen dann nach Ansicht von Petit und Guinard, die dies mikroskopisch beobachtet haben wollen, von zelligen Gebilden, entstanden aus den Sarkoplasmaresten und den proliferierenden Muskelkernen, den sog. Myophagen Metschnikoffs, aufgefressen werden; diese sollen durch Fortsätze in die Gewebsreste eindringen und sie zu völliger Auflösung bringen. Ungezwungener und natürlicher erscheint es mir, diese Arbeit den polymorphkernigen polynukleären Leukozyten zuzusprechen.

Während so das Muskelgewebe im Bereich des Krankheitsprozesses stets zerstört wird, tritt im Bindegewebe eine reaktive Wucherung ein. Je nach der Menge und Virulenz des infizierenden Virus kommt es entweder zu einer sklerosierenden Myositis tuberculosa, oder es bildet sich eine dichte Bindegewebshülle um den Herd, bezw. Abszeß oder es gelangen, und zwar bei sehr virulenten, zahlreichen Mikrobien nur fetzige Membranen um den mit krümmeligem Eiter und Detritus erfüllten Abszeß zur Ausbildung. Erwähnt sei noch, daß die Ausbreitung des Prozesses nach den Untersuchungen stets vom Zentrum nach der Peripherie hin stattfindet. Fassen wir kurz die wichtigsten Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen zusammen,

so läßt sich folgendes sagen: Die Kochschen Bazillen gelangen durch die Blutbahn in den Muskel; die Tuberkel werden im interstitiellen Bindegewebe gebildet; die kontraktilen Elemente gehen sekundär durch Atrophie zugrunde.

Was die Aetiologie der hämatogenen, also auch der sog. primären Muskeltuberkulose anbetrifft, so konnten die Autoren, abgesehen von der Tatsache, daß die Tuberkelbazillen durch die Blutbahn in den Muskel gelangen, bisher kaum mehr wie theoretische Erwägungen über die Seltenheit und über die Ursachen der tuberkulösen Erkrankung des Muskels anstellen.

Die Seltenheit dieser Lokalisation der Tuberkulose glaubte man zum Teil durch die Versuche Trias erklären zu können. Demselben gelang es, eine gewisse keimtötende Wirkung des Muskelsaftes gegen Typhusbazillen beim Hunde nachzuweisen. Auch fand er, daß die Zahl der in den Muskeln enthaltenen Keime immer viel geringer ist als in anderen Organen. Diese bakterizide Wirkung wird der im Muskel produzierten Milchsäure zugesprochen. Da diese Versuche zum Teil im Reagensglase und nicht mit Tuberkelbazillen ausgeführt wurden, so können sie nicht ohne weiteres für die primäre Muskeltuberkulose verwendet werden. Immerhin wird man beim gesunden, völlig intakten Muskel mit den erhöhten Stoffwechselvorgängen und den dadurch produzierten bakteriziden Stoffen, wie z. B. der Milchsäure, rechnen dürfen, ohne ihnen allzuviel Wert beilegen zu können; denn schon Zeller betont, daß der Herzmuskel dann so gut wie immun sein müßte, was durchaus nicht der Fall ist. Ferner kann man für die Seltenheit der Muskeltuberkulose anführen, daß der Muskel ein kompliziertes, hochdifferenziertes Gewebe darstellt, welches nach der Theorie v. Baumgartens von den spezifischen Nährböden an und für sich von Tuberkelbazillen nicht bevorzugt wird; nicht zum wenigsten aber scheint mir die Seltenheit der Beobachtung darauf zu beruhen, daß bei der seltenen

Affektion die richtige Diagnose nicht immer so früh gestellt wird, daß eine hämatogene bezw. primäre Muskeltuberkulose noch von einer regionär fortgeleiteten unterschieden werden kann.

Als prädisponierende Momente führen Lanz und de Quervain Er- und Uebermüdung des Muskels an und verweisen dabei auf die Arbeiten Roths, der gezeigt hat, daß durch elektrische Ueberreizung, also Uebermüdung, die gleiche hyaline Degeneration hervorgerufen werden kann, wie man sie beim Typhus beobachtet. Die damit gesetzte Gewebsschädigung könne danach einer Infektion mit tuberkulösen Keimen Vorschub leisten. Daß diese Erwägungen sicher eine gewisse Berechtigung haben, scheint mir daraus hervorzugehen, daß die Mehrzahl der Kranken den körperlich schwer arbeitenden Bevölkerungsklassen angehört, im 18. bis 50. Lebensjahre, der Zeit der größten körperlichen Anstrengungen, steht und auf der anderen Seite vorwiegend die Muskeln der Extremtiäten befallen werden.

Ferner wird von Lanz und de Quervain das Trauma erwähnt; sie vermögen allerdings keinen einwandsfreien Fall anzuführen, sondern weisen nur darauf hin, daß das Trauma für die Tuberkulose anderer Organe nicht selten eine wichtige Rolle spiele und somit wohl auch für die der Muskulatur in Frage komme.

Ich halte diesen Zusammenhang für so wichtig und meine beiden Fälle gerade in dieser Hinsicht für so interessant, daß ich auf diese Frage näher eingehen muß. Außerdem ist in unserer Zeit der Unfallgesetzgebung die Möglichkeit einer traumätischen Entstehung krankhafter Prozesse von solcher Wichtigkeit, daß meines Erachtens jeder auf diesem Gebiet Neues bringende Beitrag erwünscht ist. Während nämlich die meisten Autoren sich darüber einig sind, daß ein latenter tuberkulöser Herd durch ein Trauma florid werden kann, wird ein Zusammenhang mit den sog. primären Tuberkulosen von vielen bestritten

und von Friedrich eine Beziehung zwischen Trauma und Tuberkulose überhaupt in Abrede gestellt.

Nach dem empirischen Glaubensbekenntnis eines Volkmann, König und vieler anderer erfahrener Kliniker ist in einer gewissen Anzahl von Fällen ein tuberkulöses Knochen- bezw. Gelenkleiden sicher auf ein Trauma zurückzuführen. So fand König allein in 720 Fällen von Kniegelenktuberkulose 146, die ein Trauma als Ursache angaben. Experimentelle Versuche Krauses und anderer suchten den exakten Beweis zu erbringen, daß ein Trauma am Orte der Verletzung Tuberkulose zu erzeugen vermöge, falls Tuberkelbazillen im Blute kreisen. Inwieweit dies gelungen ist, darüber gehen die Ansichten der Autoren sehr auseinander. Nach Friedrich haben auch Krauses Versuche nur eine sehr bedingte Beweiskraft, da neben der Gelenkerkrankung stets eine akute allgemeine Miliartuberkulose aufgetreten sei; man könne daher aus diesen Versuchen nur schließen, daß bei akuter allgemeiner Miliartuberkulose, also bei Ueberschwemmung des ganzen Körpers mit Tuberkelbazillen, ein Trauma bisweilen auch eine tuberkulöse Erkrankung eines Gelenkes herbeiführe. Friedrich suchte darauf bei seinen Experimenten die Miliartuberkulose dadurch zu umgehen, daß er das tuberkulöse Virus unter Vermeidung des Lungenkreislaufes in die arterielle Blut[illegible], in den linken Ventrikel oder die Carotis communis des Versuchstieres einspritzte. Dies gelang ihm auch in einer Reihe von Fällen, jedoch konnte er in keinem der traumatisch beeinflußten Gelenke Tuberkulose beobachten, während gerade in anderen nicht geschädigten Gelenken ein Gelenkfungus auftrat; er glaubte sich daher zu dem Schluß berechtigt, daß eine Beziehung zwischen Trauma und Tuberkulose überhaupt nicht besteht. In dem Widerstreit der Meinungen wird sich die Mehrzahl der Chirurgen auf den Standpunkt stellen, daß die reiche Erfahrung Königs und eigene Beobachtungen nicht durch Tierexperimente außer Kurs gesetzt werden können. Wir

werden immer wieder Fälle beobachten, in denen wir uns einen Zwang antun müßten, wollten wir das Trauma als ätiologischen Faktor der lokalen Tuberkulose ablehnen; zu diesen gehören ohne Zweifel meine beiden Fälle von primärer Muskeltuberkulose. In beiden sehen wir die Muskeltuberkulose sich im direkten Anschluß an das Trauma entwickeln. Ebenfalls hierher gehört auch Fall I, 7, in welchem bald nach einer Quetschung an der Stelle der letzteren eine Tuberkulose im M. vastus externus und rectus femoris entstand.

In anderen Fällen der Literatur (I, 3 und II, 2) wird zwar ein Trauma als Ursache der tuberkulösen Erkrankung angegeben, aber ich möchte sie nicht für einwandsfrei erklären.

Wie haben wir uns die Entstehung der Infektion unter Berücksichtigung des Traumas zu denken? Zunächst glaube ich bei den eben angeführten Fällen nach der ganzen Art der Entwicklung das Aufflackern einer latenten Tuberkulose in der vom Trauma geschädigten Gewebspartie von vornherein ausschalten zu können, da keinerlei Anhaltspunkte für eine bereits bestehende Schädigung vorhanden waren. Ob durch das Trauma gleichzeitig auch die Tuberkelbazillen, z. B. in einer Bronchialdrüse, erst mobilisiert wurden oder ob zufällig Tuberkelbazillen im Blute kreisten, kommt für uns nicht in Betracht.

Den Vorgang der lokalen Infektion müssen wir uns wohl folgendermaßen denken: Durch das Trauma wird eine lokale Gewebsschädigung verursacht, durch die Quetschung usw. kommt es zu Blutaustritten, vielleicht zu einer hypertrophierenden Bindegewebswucherung als Deckung des lädierten Gewebes; jedenfalls bewirkt die Verletzung eine Herabsetzung der Resistenz der Zellen. Orth sagt dazu: „Je günstiger die örtlichen Verhältnisse liegen, um so sicherer werden die Tuberkelbazillen Veränderungen erzeugen können, und es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß

durch allerhand vorausgegangene krankhafte Veränderungen diese Gunst des Ortes bewirkt und erhöht werden kann.“ In den von mir beschriebenen zwei Fällen wurden histologisch Blutaustritte ins Gewebe und Nekrosen geringeren oder größeren Umfanges, offenbar durch das Trauma hervorgerufen, gefunden; ebenso zeigte sich reichlich Bindegewebswucherung; es ist dabei unwesentlich, ob diese vor der Infektion als Narbenbildung oder nach der Infektion als reaktiver Heilungsvorgang entstanden ist. Jedenfalls würde dieselbe auch in meinem ersten Falle nach v. Baumgartens Theorie der spezifischen Nährböden der Tuberkulose Vorschub leisten, da Mikroorganismen sich im Körper am liebsten dort ansiedeln, wo sie die besten Lebensbedingungen finden, und die Tuberkelbazillen außerdem das Bindegewebe bevorzugen. Nun habe ich schon eingangs erwähnt, daß Tuberkelbazillen sich im menschlichen Körper aufhalten können, ohne krankhafte Erscheinungen zu verursachen und daß man so gut wie bei jedem Menschen eine einmal durchgemachte tuberkulöse Affektion mit einem abgegekapselten Herd ohne Zwang annehmen kann. Während also die traumatische Gewebsschädigung besteht, gelangen Tuberkelbazillen in die Blutbahn, die infolge ihrer minimalen Menge oder geringen Virulenz sonst den Körper nicht schädigen würden, nun aber in dem geschwächten Gewebe am „locus minoris resistentiae“ tuberkulöse Prozesse bedingen. Natürlich können ebenso gut wie frei im Blute kreisende Keime auch einmal losgerissene tuberkulöse Gewebspartikelchen embolisch zur Erkrankung führen.

Ich glaube also, daß Friedrich zu weit geht, wenn er sagt, daß das Trauma eine nachweisbare Prädisposition für Ansiedelung im Blute kreisender tuberkulöser Keime nicht hinterläßt. Es wäre doch höchst eigenartig, wenn Tuberkelbazillen, die nirgends sonst im Körper klinische Erscheinungen hervorrufen, sich gerade in dem kleinen, vom Trauma getroffenen Gewebsteil ansiedeln sollten, ohne daß das

Trauma in ursächlichem Zusammenhange damit stände. Die Verhältnisse im Tierexperiment liegen eben doch anders und können nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden, wie wir es ja von so vielen anderen Affektionen wissen. Ich fasse also meine Ansicht dahin zusammen, daß wir nach den bisherigen Erfahrungen das Trauma als ein prädisponierendes Moment für lokale tuberkulöse Erkrankungen ansehen müssen. Die Frage der Unfallbeschädigung wäre m. E. in so klar liegenden Fällen wie den angezogenen (I, 7, II, 7 u. 8) unbedingt bejahend zu beantworten.

Unter den 25 Fällen von hämatogener und primärer Muskeltuberkulose waren 9 weiblichen, 16 männlichen Geschlechts; letzteres wird also erheblich öfter betroffen. Es läge vielleicht nahe, daraus eine weitere Beziehung zwischen Trauma und Muskeltuberkulose zu konstruieren, insofern der Mann äußeren Schädigungen und Verletzungen häufiger ausgesetzt ist. Bei Berücksichtigung des Alters finden wir, daß bei weitem die Mehrzahl der Kranken, und zwar 19, zwischen dem 18. und 55. Lebensjahre stehen, wo der Mensch die größte körperliche Arbeit zu leisten hat. Dazu entstammen alle Kranken der sich durch körperliche Arbeit ernährenden Bevölkerungsklasse. Ferner fällt auf, daß die Muskeln der Extremitäten weitaus am häufigsten befallen werden, während nur in 5 Fällen Muskeln des Rumpfes bezw. des Kopfes der Sitz der Tuberkulose sind. Auch diese Momente weisen alle auf das Trauma als disponierende Ursache hin.

Die Diagnose ist, entsprechend den verschiedenen Formen der hämatogenen Muskeltuberkulose, bald schwierig, bald leicht. Lokal findet man einen Knoten, einen Abszeß oder eine Infiltration, bald nur an einer einzigen Stelle des Körpers, bald multipel über den Körper verstreut. Die lokale Veränderung ist von verschiedener Größe und hat bald mehr eine rundliche, bald mehr eine ovale Form; der Sitz in der Muskulatur läßt sich nicht immer mit Sicherheit fest-

stellen, in manchen Fällen wird er jedoch dadurch erkannt, daß die Infiltration mit dem Muskel verschieblich ist und bei dessen Kontraktion fixiert wird. Die Haut über der Muskeltuberkulose ist meist völlig normal, nur in einigen Fällen war sie mäßig gerötet und wärmer als an den korrespondierenden Punkten der anderen Seite. Die Oberfläche der Infiltration fühlt sich meist glatt, manchmal auch höckrig an. Die Schmerzen sind, wenn überhaupt vorhanden, bald spontan, bald durch Druck auszulösen. Die Funktion ist bald gar nicht, bald mehr oder weniger behindert.

Man sieht also, daß besonders bei der sog. primären Muskeltuberkulose charakteristische Symptome fehlen. Die Unterscheidung gegen akute Entzündungen wird kaum Schwierigkeiten bereiten, da sich dieselben in der Regel durch den klinischen Verlauf ausschließen lassen. Haben wir es mit einem Knoten zu tun, so müssen echte Geschwülste, benigne und maligne, ausgeschlossen werden. Tuberkulöse Lymphdrüsen werden sich durch die Lokalisation ausschließen lassen. Ferner muß man immer an eine syphilitische Affektion (Gumma) denken; durch Anamnese, genaue Untersuchung und Wassermannsche Reaktion, event. Behandlung mit Jodkali-Hg., wird man sich darüber Aufschluß geben können. Bei einem Abszeß liegen die Verhältnisse einfacher; man muß aber auch an die seltene Echinokokkus-Cyste, ein erweichtes Gumma oder einen erweichten Tumor denken. Bisweilen wird auch ein intramuskuläres Hämatom das Bild verschleiern, wie dies aus Fall II, 7 hervorgeht.

Am schwierigsten ist die Diagnose bei der sog. sklerosierenden Form, da wir sie von der einfachen schwieligen Myositis nicht abgrenzen können. Man wird sich mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. Wie bei anderen Erkrankungen heißt es eben für den Chirurgen, an die pri-

märe Muskeltuberkulose denken, um die Diagnose zu stellen.

Geringere Schwierigkeiten bietet letztere in denjenigen Fällen von hämatogener Muskeltuberkulose, in welchen ein zweiter, wahrscheinlich primärer Tuberkuloseherd, im Körper festgestellt wird. Findet man bei der Untersuchung z. B. einen Gelenk-Fungus oder fistulöse Knochenherde, so wird man von selbst auf Tuberkulose gelenkt und wird sich nur darüber Aufklärung verschaffen müssen, ob man es mit einer regionär fortgeleiteten primären Knochen- oder Lymphdrüsentuberkulose zu tun hat, oder ob es sich um eine hämatogene Muskeltuberkulose handelt.

Auch die Operation wird nicht immer eine sichere Entscheidung bringen, wie unser zweiter Fall beweist. In allen Fällen wird uns erst die histologische oder bakteriologische Untersuchung oder das Tierexperiment gestatten, von einer hämatogenen Muskeltuberkulose zu sprechen.

Bei Stellung der Prognose ist natürlich ausschlaggebend, ob es sich um hämatogene oder sog. primäre Muskeltuberkulose handelt. Haben wir es, wie in unseren beiden Fällen, nur mit einem floriden Herde in der Muskulatur zu tun, ist sonst nirgends im Körper Tuberkulose klinisch nachzuweisen, so kann man auf völlige Heilung hoffen. Bei gleichzeitiger Phthise, Gelenktuberkulose usw. wird man mit Rezidiven und allgemeiner Miliartuberkulose zu rechnen haben, falls letztere nicht schon besteht..

Gehen wir die Krankengeschichten bezüglich der Therapie durch, so finden wir, daß das operative Verfahren im Vordergrund steht. Daß die Massage, welche früher für die sklerosierende Myositis tuberculosa empfohlen wurde, durchaus zu verwerfen ist, wird allgemein anerkannt. Lanz und de Quervain weisen mit Recht auf die dadurch event. artifiziell bewirkte Weiterverbreitung des tuberkulösen Virus in dem Muskel selbst, ja sogar im ganzen Körper hin.

Das Radikalmittel zur Heilung ist die Operation, und

zwar müssen ohne Rücksicht auf die spätere Funktion des Muskels die Herde in toto möglichst vollständig exzidiert werden. Auch bei Abszessen wird dies dringend empfohlen gegenüber Jodoform-Glyzerininjektionen und Ausschabungen mit dem scharfen Löffel. Bei radikalem Vorgehen hat man die besten Chancen für eine Dauerheilung, und die Krankengeschichten beweisen, daß man dann bisweilen Dauerheilungen sogar in dem Sinne erzielt, daß der Körper überhaupt keine Zeichen von Tuberkulose mehr bietet; man darf ja, wie wir wissen, damit rechnen, daß auch der eigentliche primäre Herd, der zur Infektion des Muskels geführt hat, zur Ausheilung kommt. Ist es nicht gelungen bei der Operation alles Krankhafte radikal zu entfernen, so gestaltet sich die Heilung sehr langwierig. Es kommt nach scheinbar primärer Heilung zu Fistelbildungen, Nachoperationen werden nötig, und die Funktion der Glieder leidet darunter; nach langer Zeit tritt endlich Heilung durch Granulationsbildung ein.

In manchen Fällen, besonders bei Erkrankung mehrerer Muskeln des Armes werden wir Bedenken tragen, im Hinblick auf die spätere Funktion eine radikale Operation vorzunehmen. Hier empfehle ich die Stauungsbehandlung nach Bier, die in unserem zweiten Falle ein so ausgezeichnetes Resultat gezeitigt hat. Da zurzeit noch bei vielen Chirurgen eine gewisse Abneigung gegen die Stauungsbehandlung bei Tuberkulose besteht, scheint mir jeder Fall, der dieser so schonenden konservativen Methode das Wort redet, erwähnenswert. Zudem ist die Stauungshyperämie, soweit ich es in der Literatur verfolgen konnte, sonst noch nicht gegen Muskeltuberkulose angewandt werden.

Auch hat Baruch in den Ergebnissen der Chirurgie und Orthopädie (1911, 2. Band) sich dahin ausgesprochen, daß die Zahl der Publikationen von Fällen, welche nach den heutigen Angaben Biers mit kurz dauernder Stauung behandelt werden, leider noch eine recht seltene sei.

Die Gegner dieses Verfahrens bestreiten zwar nicht einen gewissen Einfluß der Stauungshyperämie auf das tuberkulöse Gewebe, halten ihn aber für zu gering, um die Krankheit wirklich zu heilen. Die vielfachen wissenschaftlichen Erklärungen über die Wirkung der Stauungshyperämie, die zum Teil durch eingehende Experimente belegt sind, sind bekannt. Ich erwähne nur, daß einige Autoren die Verlangsamung des Blutstromes und das Blutserum, andere die Leukocyten, andere den CO_2-Gehalt des Blutes allein oder zum Teil für die bakterizide Wirkung in Anspruch nehmen. Bier weist mit Recht darauf hin, daß die Vorgänge so kompliziert sind, daß wohl jeder einzelne dieser Faktoren im Zusammenhang mit den anderen und vielleicht mit manchen uns bisher noch unbekannten die Wirkung erzielt, ohne daß man einem einzigen eine ausschlaggebende Rolle zusprechen könne.

Bier hat die Stauungshyperämie bekanntlich zuerst gegen die Tuberkulose der Knochen und Gelenke angewandt und erzielte anfangs neben Erfolgen auch viele Mißerfolge; diese beruhten auf falscher Technik, „denn bei keinem einzigen Leiden hat ihm die Ausarbeitung der Technik der Stauung soviel Schwierigkeiten gemacht, wie bei der Tuberkulose“ (Bier). Anfangs ließ Bier die Stauungsbinde viele Stunden, ja viele Tage hintereinander liegen, und bekam bei diesem Verfahren auffallend häufig große, kalte Abszesse, üppig wuchernde Granulationen oder heftigste akute Entzündungen. Diese Erfahrungen führten Bier zur kurzdauernden Stauung bei Tuberkulose. Bier weist ausdrücklich darauf hin, daß Schädigungen nach seiner nunmehr angegebenen Behandlung nur auf einer falschen Anwendung seines Verfahrens beruhen können. Er verlangt, daß die Stauungsbinde täglich nie länger als 1—3 Stunden liegen soll; Baruch gibt sogar an, höchstens zweimal täglich eine Stunde.

In unserem zweiten Falle wurde nach den genauen Vorschriften Biers die Stauungsbinde am Oberarm angelegt und in den ersten 5 Wochen täglich $^1/_2$ Stunde, später eine

Stunde gestaut. Jede Tamponade wurde vermieden und der aseptische Verband so locker angelegt, daß eine Störung der Hyperämie nicht eintreten konnte. Selbstverständlich wurde genau darauf geachtet, daß keine Schmerzen, Parästhäsien usw. auftraten. Es gelang uns stets eine heiße Stauung des Armes herbeizuführen, und wir sind der Ansicht, daß dies dem Umstand zu verdanken ist, daß die Binde stets von demselben Arzt angelegt wurde. Unsere Erfolge waren in der Tat überraschend; die Wunden, die vorher Neigung zur Fistelbildung zeigten, heilten schnell unter guter Granulationsbildung, und die tuberkulösen Verdichtungen im Muskelgewebe gingen auffallend rasch zurück. Nach reichlich 6wöchentlicher Behandlung war die Heilung so gut wie beendet; die Stauung wurde aber noch einen Monat fortgesetzt, denn mit Recht wird verlangt, daß noch eine gewisse Zeit nach beendeter oder vielleicht nur scheinbar beendeter Heilung die Stauung durchgeführt werden muß, um Rückfälle zu vermeiden.

Nach reichlich 3monatlicher Behandlung mit Stauungshyperämie konnte dann unser Patient mit voller Gebrauchsfähigkeit seines Armes entlassen werden und blieb seitdem (fast 4 Jahre) trotz anstrengenden Dienstes felddienstfähig; bei operativem Vorgehen, bei dem die Exzision eines Teiles des M. supinator longus und eines großen Teiles des M. triceps nötig gewesen wäre, würde die Dienstfähigkeit wohl sicher aufgehoben worden sein.

Wir möchten nach dieser Erfahrung für die Muskeltuberkulose an den Extremitäten folgende Therapie vorschlagen.

Ist der Herd beschränkt und läßt er sich ohne Schädigung der Funktion oder in seiner Nachbarschaft liegender wichtiger Nerven und Gefäße entfernen, so zögere man nicht, sondern greife zum Messer. Hat die Erkrankung einen großen Teil eines Muskels ergriffen, so daß die radikale Operation nicht ohne starke Funktionsstörung des Gliedes

möglich ist, so staue man nach Bier, und zwar sehr vorsichtig, nicht mehr als einmal täglich eine Stunde. Man befolge die Vorschriften Bier's aber genau, wenn man Erfolge erzielen will.

Ueber die lokale Therapie darf man natürlich nicht die allgemeine roborierende vergessen, welche auf den Gesamtzustand des Körpers günstig einwirkt und in der Lage ist, auch den eigentlichen primären Herd, welcher zu der hämatogenen Infektion des Muskels geführt hat, auszuheilen.

Die eigentliche primäre Muskeltuberkulose ist, wie aus dem Gesagten hervorgeht, eine recht seltene Erkrankung, aber der Chirurg muß an sie denken, um die richtige Diagnose nicht zu verfehlen. Etwas häufiger und leichter zu erkennen ist die hämatogene Muskeltuberkulose, wenn gleichzeitig eine anderweitige, nachweisbare tuberkulöse Erkrankung, z. B. der Lungen, Lymphdrüsen usw., besteht.

Die Beziehungen zwischen hämatogener bezw. primärer Muskeltuberkulose und Trauma sind nach der klinischen Beobachtung unserer beiden Fälle nur schwer zu bestreiten.

Die Therapie besteht in radikaler Entfernung des erkrankten Gewebes, ist dies nicht möglich, in Bierscher Stauung, die nach unserer Erfahrung Hervorragendes zu leisten imstande ist.

Literatur.

1. Habermaas, Beiträge zur klinischen Chirurgie, 1886.
2. Müller, ibidem.
3. Reverdin, Revue médicale de la Suisse romande, 1891.
4. Delorme, Semaine médicale, 1891.
5. Marchand, Virchow-Archiv, Band 72.
6. Mögling, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 1.
7. Lejars, Congrès pour l'étude de la tuberculose, 1893 III Session.
8. Lanz und de Quervain, Langenbecks Archiv 1893.
9. Rosenfeld, Beiträge zur Kasuistik der hämatogenen Muskeltuberkulose, Ing. Dissertation Königsberg 1895.
10. Morestin, Bulletin de la Société anatom. de Paris, 1896.
11. Hiller, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 25.
12. Tria, Ref. Centralblatt f. allgemein. Pathologie und pathologisch Anatomie, Band III.
13. Gérard, Gazette des Hôpitaux, 1898.
14. Petit et Guinard, Gazette heptomadaire de médecine et de chirurgie, 1898.
15. Friedrich, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, 1899.
16. Steinbach, Ueber primäre Muskeltuberkulose, Ing. Dissert. Leipzig 1901.
17. Ziegler, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 1902.
18. Saltykow, Centralblatt für allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, 1902.
19. Zeller, Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band 39.
20. v. Baumgarten, Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft 1904 4. Tagung.
21. Orth, ibidem.
22. Kaiser, Langenbecks Archiv, Band 71.
23. Kaufmann, Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie, 1907.
24. Ribbert, Allgem. Pathologie und patholog. Anatomie, 1908.
25. Bier, Hyperämie als Heilmittel 1907.
26. Kirmisson, Bulletin de l'académie de médecine, 1907 Nr. 6.

27. Deutschländer, Münchener medezinische Wochenschrift, 1907 Nr. 15 u. 16.
28. Cornie, Bulletin de l'académie de médecine 1907 Nr. 8.
29. Lexer, Allgem. Chirurgie.
30. Hildebrand, Allgemeine Chirurgie, 1909.
31. Robbio, Ref. Centralblatt für Chirurgie, 1909.
32. Baruch, Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädrie 1911.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, meinen hochverehrten Lehrern, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hildebrand und Herrn Generaloberarzt Prof. Dr. Köhler für die Durchsicht der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank zu sagen.

Herrn Stabsarzt Dr. Boerner möchte ich auch an dieser Stelle für die Ueberlassung des Themas und der Krankengeschichten, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank aussprechen.

1.25

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit, Ernst Dausel, evangelischer Konfession, ist der Sohn des Apothekers Ernst Dausel zu Hirschberg in Schlesien und wurde am 19. März 1887 zu Triebel, Kreis Sorau, geboren. Seine wissenschaftliche Vorbildung erhielt er auf den Gymnasien zu Züllichau und Lauban, wo er sich Ostern 1905 das Zeugnis der Reife erwarb. Ostern 1905 wurde er als Studierender in die Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen zu Berlin aufgenommen. Seiner Dienstpflicht mit der Waffe genügte er vom 1. April bis zum 30. September 1905 bei der 9. Kompagnie des Kaiser Alexander Garde-Grenadierregiments Nr. 1.

Im Sommer 1907 bestand er die ärztliche Vorprüfung. Am 1. März 1910 wurde er zum Unterarzt beim 2. Kurhessischen Feldartillerie-Regiment Nr. 47 ernannt und gleichzeitig auf 1 Jahr zum Kgl. Charitékrankenhaus zu Berlin kommandiert. Während dieser Zeit war er tätig auf der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten (Geh. Rat Prof. Dr. Fränkel), der II. med. Klinik (Geh. Rat Prof. Dr. Kraus), der chirurgischen Klinik Geh. Rat Prof. Dr. Hildebrandt) sowie der Frauenklinik (Geh. Rat Prof. Dr. Franz).

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken, Kurse folgender Herren Professoren und Dozenten: Beitzke, Benda, Bier, Brieger, Bumm, Drude (†), Engelmann (†), Engler, Ewald, Fischer, Fränkel, Frey, Goldscheider, Hertwig, Heubner, Hildebrandt, Hiller, His, Hoffmann, A. Köhler, Kraus, Langgaard, Lesser, von Michel, Olshausen, Orth, Pagel, Passow, Posner, Rubner, E. Schulze, Schwendener, Sonnenburg, Straßmann, Thierfelder, H. Virchow, Waldeyer, Williger, Ziehen.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht der Verfasser an dieser Stelle seinen ehrerbietigsten Dank aus.

Am 6. Juli 1911 bestand er die ärztliche Staatsprüfung und wurde zum 3. Thüringischen Infanterie-Regiment Nr. 71 versetzt. Durch Allerhöchste Kabinettsordre vom 18. Oktober 1911 wurde er zum Assistenzarzt in diesem Regiment ernannt.